

## **ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Акулёнок А.В., Козловский В.И., Мяделец О.Д.*

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из наиболее распространённых заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к тяжёлому поражению жизненно важных органов, инвалидности и частым летальным исходам [1].

Нарушение структуры и функций эндотелия играет существенную роль в патогенезе и клинике артериальной гипертензии [2]. Число циркулирующих в крови эндотелиоцитов (ЦЭК) является высокоспецифичным маркером повреждения сосудистой стенки [4]. Целью работы было изучение изменений числа циркулирующих эндотелиоцитов в крови у больных АГ II степени при приеме различных гипотензивных средств, определение роли циркулирующих эндотелиоцитов в развитии осложнений артериальной гипертензии.

**Материалы и методы.** Обследовано 185 больных АГ II степени (средний возраст  $57,4 \pm 0,6$  лет). Мужчин было 84, женщин – 101. Диагноз АГ верифицирован на основании результатов клинического и инструментального обследования, исключения симптоматических артериальных гипертензий.

После купирования криза со 2-го дня больные были разделены на четыре группы в зависимости от принимаемого гипотензивного препарата. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, степени риска. В 1-ой группе ( $n=50$ ) пациенты принимали амлодипин (Нормодипин, «Гедеон Рихтер» А.О.) в дозе 5-10 мг 1 раз в сутки, во 2-ой ( $n=50$ ) - эналаприл (10-20 мг 2 раза в сутки), в 3-ей ( $n=50$ ) - атенолол (50-100 мг 2 раза в сутки), в 4-ой ( $n=35$ ) – гипотиазид 50-100 мг/сут в комбинации с пропранололом (80 мг/сут) или каптоприлом (75 мг/сут). В исследование не включались пациенты с обострением сопутствующей патологии внутренних органов, нестабильной стенокардией, стабильной стенокардией выше III ФК, недостаточностью кровообращения выше II ФК (NYHA).

Обследование больных АГ проводилось в первые сутки поступления в стационар и при стабилизации АД (на 10-12 сутки от поступления). Контрольную группу составили 30 здоровых людей (средний возраст  $55 \pm 1,5$  лет).

Исследование количества ЦЭК проводили по методу Hladovec [3].

После 2 лет наблюдений у больных оценивали число событий: кризов, нестабильных стенокардий, инфарктов миокарда, транзиторных ишемических атак, инсультов, летальных исходов.

Статистическая обработка данных проведена с использованием электронных таблиц Excel 7, статистического пакета программ «Statistica 6.0».

**Результаты.** В целом в группе больных АГ при гипотензивной терапии отмечено снижение систолического (с  $187,0 \pm 1,6$  до  $140,5 \pm 1,1$  мм. рт. ст.) и диастолического (с  $105,4 \pm 0,7$  до  $84,9 \pm 0,5$  мм. рт. ст.) АД ( $p < 0,05$ ). Степень снижения АД при разном лечении достоверно не отличалась ( $p > 0,05$ ).

У здоровых людей в крови количество десквамированных эндотелиоцитов было  $59,4 \pm 2,93$  клеток/100 мкл. В целом по группе больных артериальной гипертензией в первые сутки нахождения в стационаре число эндотелиоцитов в поле зрения камеры было  $137,2 \pm 3,8$  кл/100 мкл. После купирования криза и стабилизации АД число эндотелиоцитов снизилось до  $104,6 \pm 3,1$  кл/100 мкл., что также было больше, чем у здоровых ( $p < 0,001$ ).

После достижения стабильного снижения артериального давления, получены достоверные отличия в содержании циркулирующих эндотелиоцитов при применении различных препаратов. В наибольшей степени их количество снизилось при лечении эналаприлом (с  $138,6 \pm 8,4$  до  $96,6 \pm 5,5$  кл/100 мкл,  $p < 0,01$ ) и амлодипи-

ном (с  $135,1 \pm 7,6$  до  $101,5 \pm 5,7$  кл/100 мкл,  $p < 0,01$ ). Применение атенолола сопровождалось снижением числа ЦЭК с  $136,1 \pm 7,1$  до  $108,6 \pm 6,9$  кл/100 мкл, комбинированной терапии – с  $139,6 \pm 7,2$  до  $114,6 \pm 6,4$  кл/100 мкл ( $p < 0,01$ ).

Содержание эндотелиоцитов в составе конгломератов у здоровых людей –  $4 \pm 0,74\%$ . Обнаружено достоверное снижение числа эндотелиоцитов в составе конгломератов у больных АГ после курса лечения: в 1-ой группе с  $8,1 \pm 0,6$  до  $6,2 \pm 0,7\%$ , во 2-ой – с  $8,2 \pm 0,6$  до  $6,2 \pm 0,6\%$ , в 3-й – с  $8 \pm 0,5$  до  $6,6 \pm 0,6\%$ , в 4-ой – с  $8 \pm 0,7$  до  $6,4 \pm 0,7\%$  ( $p < 0,01$ ).

В целом в группе больных АГ зафиксировано 423 криза, 4 ТИА, 12 инсультов, 69 нестабильных стенокардии, 12 инфарктов миокарда. Умерло 6 человек. Общее число событий составляло 526. При использовании корреляционного анализа Спирмена у больных АГ обнаружены достоверные положительные корреляции между уровнем ЦЭК как при кризе ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,01$ ), так и при стабилизации АД ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$ ) с событиями, включающими инсульты, инфаркты миокарда и летальные исходы.

С помощью пошагового регрессионного анализа определена пороговая величина количества циркулирующих эндотелиоцитов, при превышении которой резко увеличивается частота инсультов, инфарктов миокарда. Пороговое число ЦЭК при кризе  $137,5$  кл/100 мкл (информационная значимость 35 %), при стабилизации АД –  $104,4$  кл/100 мкл (информационная значимость 47%).

Выводы: Лечение эналаприлом и амлодипином обеспечивает достоверное уменьшение количества ЦЭК.

1. У больных АГ II ст. при увеличении ЦЭК более  $137,5$  кл/100 мкл при кризе и  $104,4$  кл/100 мкл при стабилизации АД достоверно повышается частота развития инсультов, инфарктов миокарда и летальных исходов.

Литература:

1. Борьба с артериальной гипертонией. Доклад комитета экспертов ВОЗ. — М., 1997.

2. Falk E., Shah PK., Fuster V. Coronary plaque disruption. // *Circulation*. — 1995. — V. 92. — P. 657-671.

3. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* — 1978. — Vol. 27. - № 2. — P. 140 – 144.

4. Vanhoutte P. M. How to assess endothelial function in human blood vessels // *J. Hypertens.* — 1999. — Vol. 17. - № 8. — P. 1047 – 1058.